THE RECOVERY KERNEL

PROTOCOL DE ÎNTRERUPERE A ADMINISTRĂRII: METAMFETAMINĂ.

Colapsul, cronologia și drumul spre refacerea unui sistem dopaminergic funcțional.

Acest ghid urmează aceeași structură ca seria „Întrerupere forțată” a programului Recovery Kernel — un cadru de siguranță, o referință genetică, o clasificare a tiparelor de utilizare, un protocol de recuperare și o hartă completă a protocolului — adaptate la ceea ce reprezintă de fapt întreruperea consumului de metamfetamină. Nu prezintă riscul de convulsii așa cum este cazul retragerii benzodiazepinelor. După cum afirmă chiar programul Recovery Kernel, este „una dintre cele mai profund neplăcute experiențe biologice” pe care o poate trăi o persoană și implică un risc real și serios: starea de depresie și anhedonia produsă pot fi atât de severe încât reprezintă un risc real de suicid. Acest ghid tratează acest risc cu aceeași seriozitate cu care ghidul despre benzodiazepine abordează riscul de convulsii.

Secțiunea 0 — Siguranță imediată: Citiți mai întâi acest lucru.

⚠ ATENȚIE

ABSTINENȚA DE LA METAMFETAMINĂ NU VA DUCE LA DECES PRIN CONVULSII, așa cum se poate întâmpla în cazul abstinenței de la benzodiazepine sau alcool. Cu toate acestea, starea psihologică severă care apare după utilizarea intensivă sau prelungită provoacă una dintre cele mai grave stări din medicina dependențelor, iar depresia rezultată reprezintă un risc real de suicid. Considerați această stare ca fiind la fel de gravă ca orice altă formă de abstinență descrisă în această publicație.

Solicitați asistență medicală de urgență imediat dacă prezentați următoarele simptome:

- Dacă aveți gânduri de suicid sau autoagresiune, sau dacă simțiți că depresia este mai mult decât puteți suporta, sunați sau trimiteți un mesaj la findahelpline.com, sau trimiteți un mesaj cu textul HOME la 741741, ambele opțiuni sunt disponibile 24/7.
- Durere în piept, ritm cardiac neregulat, dificultăți de respirație, durere de cap severă bruscă sau slăbiciune facială/a brațului – acestea pot indica un eveniment cardiovascular sau un accident vascular cerebral, ambele fiind

riscuri reale după consumul excesiv de stimulente și necesită apelarea imediată a serviciilor de urgență la 112.

- Deluzii paranoide, halucinații sau incapacitatea de a distinge ce este real – psihotica indusă de metamfetamină poate persista timp de zile sau săptămâni după ultima utilizare și necesită o evaluare medicală.
- Agitație extremă sau senzația de a pierde controlul asupra acțiunilor tale.

SANCTUARY

Căderea psihică – epuizare extremă, hipersomnie, foame intensă și o avalanșă de depresie – este previzibilă și, în sine, nu reprezintă o urgență medicală. Este corpul care începe să se recupereze. Distincția importantă este aceeași cu cea menționată în ghidul despre ISRS: starea emoțională și siguranța, nu disconfortul. Dacă aveți dubii, cereți ajutor.

Secțiunea 1 — De ce există acest ghid.

Ghidul propriu al programului Recovery Kernel afirmă clar: „ceva nu a mers prost. Creierul tău se recalibrează. Suferința este semnalul că începe repararea.” Această frază este ideea centrală din spatele întregului protocol de renunțare. Abstinența de la metamfetamină nu are un antidot chimic și nicio strategie sigură de substituție și reducere treptată, așa cum există pentru benzodiazepine sau opioide – nu există echivalentul unei reduceri încrucișate aici. În schimb, există o cronologie biologică bine documentată și previzibilă, iar cunoașterea acestei cronologii dinainte este o formă de reducere a riscului: este diferența dintre „această suferință înseamnă că am nevoie de mai multă metamfetamină pentru "simte că ești normal" și "această suferință este ziua a treia dintr-un proces documentat care se va încheia".

O scurtă istorie: Cum a fost descoperat pericolul.

Metamfetamina a fost sintetizată pentru prima dată din efedrină în 1893 de chimistul japonez Nagai Nagayoshi, iar în 1919 Akira Ogata a obținut cristalizarea sa sub forma încă recunoscută astăzi. A fost patentată și vândută în Japonia în anii 1920 sub denumirea comercială Philopon, fiind promovată pentru combaterea oboselii, narcolepsie și pierderea în greutate - un produs farmaceutic legitim, care nu era încă considerat periculos.

Aceasta s-a schimbat odată cu utilizarea sa pe scară largă în timpul celui de-al Doilea Război Mondial. Chimiștii germani de la Temmler au patentat propria formulă de metamfetamină în 1937, iar în 1938 aceasta era vândută fără prescripție medicală sub denumirea comercială Pervitin – distribuită soldaților din Wehrmacht în cantități enorme (estimările indică zeci de milioane de tablete) pentru a menține ritmul alert și lipsit de somn al Blitzkrieg-ului, și către muncitorii din fabrici pentru a susține turele lungi. Japonia a implementat un program similar,

distribuind metamfetamină piloților kamikaze și muncitorilor din fabrici, din același motiv: permitea oamenilor epuizați să continue să funcționeze dincolo de limitele normale. corpurile lor ar fi oprit-o în mod normal.

THE CENTURION

Aceasta este originea istorică a modelului exact descris în secțiunea 5 a acestui ghid: utilizarea unui stimulant pentru a menține un ritm de lucru nesustenabil. Acest lucru era valabil pentru soldații și muncitorii din fabrici epuizați în 1940, și este valabil pentru același model și astăzi.

Pericolul a devenit evident după război. În special Japonia a experimentat o epidemie masivă în perioada postbelică, odată ce stocurile militare de război au fost aruncate pe piața civilă — estimările sugerează că un procent semnificativ din populație abuza de această substanță la câțiva ani după sfârșitul războiului. Scara dependenței, a psihozei și a deteriorării fizice a fost atât de mare încât Japonia a adoptat Legea privind controlul stimulantelor în 1951, una dintre primele reglementări specifice pentru stimulente la nivel mondial — un răspuns legislativ direct la ceea ce accesul necontrolat demonstrase recent la scară națională. Ce a necesitat un război global și o epidemie națională care a apărut în anii 1940 este, într-un fel, aceeași lecție pe care cronologia din secțiunea 2 a acestui ghid încearcă să o transmită în avans: capacitatea acestei substanțe de a provoca daune crește direct proporțional cu cât mai mult este solicitat organismul să funcționeze cu ea fără odihnă.

Secțiunea 2 — Cronologia sevrajului.

Cronologie.	Ce se întâmplă biologic?	Ce se simte.	Ce să faceți.
Orele 0-24 (Momentul accidentului).	Rezervele de dopamină sunt epuizate; semnalizarea receptorilor se prăbușește.	Oboseală extremă, hipersomnie, senzație intensă de foame, depresie, anxietate.	Dormiți. Mâncați. Hidratați-vă. Nu luptați împotriva stării de slăbiciune – este corpul care începe să se refacă. Electroliți.
Zilele 1-5 (Faza critică).	Nivelul dopaminei este scăzut; receptorii D2 sunt încă inhibați; sistemul, în esență, "țipă" după substanța chimică în jurul căreia s-a adaptat.	Depresie severă, anhedonie (incapacitatea de a simți plăcere), oboseală profundă, pofte intense, tulburări de somn, dificultăți cognitive.	Aceasta este perioada cu cel mai mare risc de recădere și cel mai mare risc de suicid din întregul ghid. Nu stați singur dacă puteți evita. Trimiteți un mesaj text la findahelpline.com în caz de criză. Începeți suportul suplimentar de nivel 1 (Secțiunea

Cronologie.	Ce se întâmplă biologic?	Ce se simte.	Ce să faceți.
			8).
Zilele 5-14 (Faza gri).	Simptomele acute se ameliorează; sistemul dopaminergic este încă semnificativ afectat; recuperarea receptorilor abia începe.	Aplanare persistentă, motivație scăzută, insomnie continuă, deficiențe cognitive, pofte intermitente.	Începeți cu exerciții fizice ușoare – acesta este semnalul de recuperare (Secțiunea 3). Începeți să identificați și să evitați factorii declanșatori din mediul înconjurător.
Săptămânile 2-4 (Revenirea treptată).	Densitatea receptorilor D2 începe să se recupereze, sinteza dopaminei crește lent, repararea cortexului prefrontal este în curs de inițiere.	Îmbunătățire treptată și inegală a stării de spirit; dispariția încețoșării cognitive; poftele devin ocazionale, nu constante; stabilizarea somnului.	Stabiliți o structură zilnică consecventă. Primul obiectiv comportamental semnificativ devine realist aici, nu înainte.
Lună 1–3	Recuperarea măsurabilă a receptorilor D2; refacerea materiei cenușii în cortexul prefrontal; normalizarea sintezei dopaminei.	Îmbunătățire reală, dar cu pofte periodice și variații de dispoziție; posibile episoade de sevraj post-acut (PAWS).	Lucrările de reconstrucție a identității devin potrivite aici, nu mai devreme. Acesta este momentul în care capacitatea începe să se refacă cu adevărat.
Lună 3 – Luna 12	Recuperare semnificativă a receptorilor; neuroplasticitatea indusă de BDNF reconstruiește activ axoni dopaminergici deteriorați; funcția cortexului prefrontal este substanțial restaurată.	Stare de spirit aproape normală pentru majoritatea oamenilor; poftele sunt în mare parte declanșate de context sau stimuli, mai degrabă decât fiind spontane; funcțiile cognitive sunt în mare parte restabilite; bucuria autentică a vieții devine accesibilă.	Mențineți fiecare protocol. Protejați acest sistem de evenimente stresante majore, pe cât posibil — sistemul este în reconstrucție și nu a atins încă rezistența structurală maximă.

Secțiunea 3 — Cât timp este necesar pentru ca creierul să revină la normal?

Aceasta este întrebarea care se află sub fiecare etapă a cronologiei de mai sus și merită un răspuns direct, nu o asigurare vagă. Răspunsul sincer are două părți: criza acută se rezolvă în câteva săptămâni, dar recuperarea completă la nivelul

receptorilor durează mult mai mult - iar cunoașterea numărului real schimbă ceea ce ar trebui să ne așteptăm să simțim ca fiind "normal" în fiecare etapă.

THE CENTURION

Datele specifice, citate direct din cercetările de neuroimagistică la care se referă materialele proprii ale Recovery Kernel (Volkow et al.): recuperarea receptorilor de dopamină D2 după întreruperea consumului de metamfetamină este semnificativă, dar o recuperare substanțială necesită 12 până la 17 luni de abstinență continuă. Aceasta este măsurabil mai lent decât în cazul alcoolului (o îmbunătățire semnificativă a receptorilor D2 apare în luna 1, conform Heinz et al.) sau a cocainei – metamfetamina produce cele mai extinse daune ale terminațiilor dopaminergice dintre stimulentele comune, iar durata necesară pentru reparare reflectă acest lucru.

În cadrul acelei perioade mai ample de 12-17 luni, există o fereastră de reconstrucție mai rapidă și mai intensă, despre care este important să se știe: primele 90 de zile. Cadrul de neuroplasticitate al Recovery Kernel documentează acest lucru în detaliu — între zilele 31 și 60 încep să se formeze noi căi neuronale, iar cele vechi devin mai slabe; între zilele 61 și 90, aceste modele noi încep să se consolideze într-o schimbare măsurabilă structural. Până la 90 de zile, cu exerciții fizice constante, somn adecvat și ceilalți factori de neuroplasticitate menționați în secțiunea 8 de mai jos, densitatea receptorilor de dopamină este semnificativ îmbunătățită, volumul materiei cenușii crește măsurabil, iar poftele sunt reduse dramatic pentru majoritatea oamenilor — chiar dacă procesul de recuperare completă, care durează 12-17 luni, este încă în desfășurare.

Etapă importantă în recuperare.	Cronologie realistă.
Defecțiuni acute rezolvate.	Zilele 1-5.
Poftele se transformă din constante în episoade ocazionale, declanșate de stimuli specifici.	Săptămânile 2-4.
Prima recuperare măsurabilă a receptorilor D2, observată prin imagistică.	Săptămânile 2-4 și luna 1.
Fereastra de 90 de zile pentru neuroplasticitate se închide — noua structură a obiceiurilor este consolidată.	Ziua 90.
Stare de spirit și cogniție aproape normale pentru majoritatea oamenilor.	Lună 3 – Luna 12
Recuperare substanțială a receptorilor D2 (valoarea principală).	12–17 luni.

A FI AUZIT

Dacă sunteți la luna a 4-a și tot aveți zile monotone și lipsite de energie, acest lucru nu este un semn că procesul a eșuat sau că sunteți "defect" într-un fel, iar calendarul nu acoperă această situație. Conform datelor de mai sus, vă aflați într-un sistem care se recuperează încă – „aproape de nivelul inițial” în lunile 3-12 înseamnă exact asta: mai aproape, dar nu finalizat. Linia de sosire pentru cel mai profund strat al acestei recuperări este mai aproape de un an și jumătate decât de o singură sesiune. Acesta

nu este un număr descurajator; este unul sincer și înseamnă că zilele monotone pe care le aveți încă sunt așteptate, nu o dovadă a eșecului.

O avertizare sinceră: aceste intervale de timp presupun abstinență totală.

Fiecare cifră din această secțiune – săptămânile, lunile, cifra generală de 12-17 luni – a fost măsurată la persoanele care au renunțat la metamfetamină și s-au oprit acolo. În practică, multe procese de recuperare nu arată atât de clar. Există două substituții care sunt suficient de comune pentru a fi menționate specific, deoarece fiecare dintre ele interacționează cu mecanismele precise de reparare descrise în această secțiune și fiecare poate încetini procesul de recuperare, mai degrabă decât să fie un element neutru în acest proces.

Înlocuiește.	**Ce efect are de fapt asupra mecanismului de recuperare.**	**Efectul probabil asupra cronologiei.**
Cafeina (utilizată pentru a gestiona stările de oboseală și lipsă de motivație descrise în secțiunea 2).	Cafeina nu epuizează dopamina în același mod în care o face metamfetamina, deci nu este „același lucru la scară mică”. Cu toate acestea, ea stimulează axa HPA, adăugând activarea sistemului de cortizol peste un sistem, conform Secțiunii 6, care poate fi deja supraactivat (în special în profilul „Anxios” Met/Met) — iar consumul excesiv sau târziu din zi de cafeină interferează direct cu calitatea și durata somnului. Secțiunea 8, nivelul 3, specifică clar că somnul este momentul în care sinteza BDNF și repararea sistemului dopaminergic ating apogeul.	Poate prelungi indirect durata procesului, prin afectarea calității somnului, care este esențială pentru refacere. Cu cât se consumă mai multă cofeină pentru a depăși oboseala descrisă în Secțiunea 2, cu atât se interferează mai mult cu procesul natural de recuperare pe care îl reprezintă oboseala.
Alcoolul (folosit pentru a adormi).	Această substituție este mai îngrijorătoare. Alcoolul are un efect sedativ, dar fragmentează structura somnului și suprimă în mod specific faza REM — iar, conform materialelor acestei biblioteci, faza REM este exact stadiul de somn în care „are loc procesarea memoriei emoționale și menținerea sistemului dopaminergic”. Utilizarea alcoolului pentru a induce somnul, în timp ce se suprimă faza de somn pe care aceasta depinde cel mai mult, este ca și cum am rezolva problema vizibilă (incapacitatea de a adormi), dar am agrava problema invizibilă (somnul care ar trebui să repare	Poate prelungi direct durata procesului, prin somn REM degradat, și introduce un al doilea risc pe care cifrele din această secțiune nu îl iau deloc în considerare: formarea unei noi dependențe, adăugată celei deja aflate în curs de recuperare. Acest lucru este foarte probabil pentru persoanele cu alela A1 a receptorului DRD2 / sindromul deficitului de recompensă (descris în

Înlocuiește.	Ce efect are de fapt asupra mecanismului de recuperare.	Efectul probabil asupra cronologiei.
	sistemul dopaminergic nu are loc efectiv).	secțiunea 6), unde circuitul de recompensă este deja predispus să se atașeze excesiv la orice substanță disponibilă.

⚠ ATENȚIE

Niciuna dintre aceste substituții nu este prezentată aici ca o lipsă de moralitate – a recurge la cofeină sau la alcool pentru a face față unei perioade greu de suportat este un răspuns perfect normal la suferință reală. Dar versiunea sinceră a acestui ghid trebuie să spună clar: niciuna dintre ele nu este o soluție neutră care ajută să treci peste perioada descrisă în tabelul de mai sus. Dacă problema este lipsa somnului, instrumentele non-alcoolice din Tier 3 al Secțiunii 8 (melatonină, magneziu glicinat, glicină, un program regulat) funcționează împreună cu mecanismul de refacere, în loc să acționeze împotriva lui.

Fractura: De ce afirmația "O pauză de un an, apoi voi fi bine" nu este întotdeauna corectă.

Există o idee care merită abordată direct, deoarece este o concluzie plauzibilă pe care se poate ajunge analizând cifrele din Secțiunea 3, și nu este complet greșită – ceea ce o face periculoasă. Ideea: „dacă receptorii D2 se refac semnificativ în intervalul de 12-17 luni, aș putea lua un an liber, să-mi las creierul să se vindece și apoi să știu cum să folosesc [substanța] în siguranță din nou, sau să reiau cu o pagină curată”. Vechea abordare în tratamentul dependențelor – „momentul în care reluezi consumul, te întorci instantaneu la stadiul de dependență totală” – nu este 100% adevărată. Dar instinctul că o pauză lungă te readuce la zero nu este nici el 100% adevărat. Răspunsul sincer se află undeva între cele două extreme, iar o comparație cu o fractură este o modalitate utilă de a înțelege de ce.

Ce înseamnă "adevărat" (ca o fractură vindecată)?	Ce este, de asemenea, adevărat (de ce mersul s-a schimbat în continuare).
Oasele se vindecă. Densitatea receptorilor D2, conform datelor din secțiunea 3, se recuperează într-adevăr, pe o perioadă de timp reală și măsurabilă — aceasta nu este o eufemism sau o poveste optimistă, ci ceea ce arată imaginile.	Oasele vindecate nu sunt identice cu cele care nu au fost rupte. Acestea se remodelează în jurul leziunii. Pot suporta din nou greutate – dar nu neapărat aceeași încărcătură, în același unghi, în același mod, fără ca organismul să fie nevoit să reînvețe cum.
Toleranța se pierde cu adevărat în timpul abstinenței – acest lucru este bine documentat din punct de vedere farmacologic, nu este o presupunere.	Toleranța scăzută înseamnă că un sistem care obișnuia să gestioneze o anumită doză nu mai poate gestiona acea aceeași doză în siguranță. Revenirea la o cantitate "cunoscută" după o pauză reală presupune administrarea unei substanțe unui organism al cărui potențial efectiv s-a schimbat, chiar dacă memoria a

Ce înseamnă "adevărat" (ca o fractură vindecată)?	Ce este, de asemenea, adevărat (de ce mersul s-a schimbat în continuare).
	ceea ce părea normal nu s-a modificat. Acesta este exact mecanismul din spatele riscului crescut de supradozaj și evenimente cardiace (Secțiunea 0) observat în special în cazul reluării consumului după o perioadă de abstinență, nu pentru că substanța a devenit mai puternică, ci pentru că capacitatea organismului de a o gestiona a scăzut, în timp ce așteptările au rămas aceleași.
Cadrul vechi, care sugerează o "relansare instantanee la dependența totală", exagerează cât de fixe și permanente sunt procesele neurologice.	Nu este o afirmație nefondată. Secțiunea 6 descrie modul în care expresia genelor din circuitul de recompensă se modifică odată cu utilizarea repetată — iar aceste căi modificate nu trebuie neapărat reconstruite complet pentru a fi reactivate. O cale deja parcursă poate fi reluată mai repede decât o nouă cale ar putea fi creată inițial. Acesta este motivul pentru care recăderile după o pauză pot escalada în severitate mai rapid decât utilizarea inițială, chiar și atunci când măsurătorile de bază ale receptorilor s-au refăcut cu adevărat.

⚠ ATENȚIE

Simplu spus: o perioadă de abstinență reală nu este un buton de resetare și nici nu este inutilă – ambele perspective menționate în introducerea acestei secțiuni sunt parțial corecte și parțial greșite în același timp. Ceea ce produce, de fapt, este un sistem care s-a reparat în modul descris în Secțiunea 3, dar care rămâne structural diferit față de cel existent înainte de începerea utilizării – toleranță diferită, vulnerabilitate diferită la reactivare rapidă, capacitate cardiovasculară diferită. Încercarea de a aplica exact aceeași greutate, în același mod, este locul unde se concentrează pericolul. Acesta nu este un aspect tehnic. Motivul pentru care reluarea consumului după o perioadă de abstinență prezintă un risc propriu, distinct și mai mare, este că nu se poate considera că situația este "sigură acum" sau că persoana revine imediat la punctul inițial.

O afirmație populară care merită corectată: "Celulele dumneavoastră sunt înlocuite complet la fiecare 7 ani".

Această idee circulă pe scară largă, inclusiv în cadrul comunităților de recuperare, dar nu se confirmă prin măsurătorile efective. Versiunea corectată este mai utilă decât mitul, și nu invers. Diferite țesuturi se regenerează în ritmuri foarte diferite: pielea și mucoasa intestinală în zile sau săptămâni, celulele adipoase aproximativ 10% pe an, scheletul în aproximativ un deceniu. Însă țesutul care contează cel mai mult pentru tot ce este prezentat în acest ghid – neuronii din cortexul cerebral – nu sunt înlocuiți într-o măsură semnificativă după dezvoltarea timpurie. Neuronii

implicați în căile de recompensă descrise în întregul acest ghid sunt, În mare parte, aceleași celule fizice pe care le aveai înainte să folosești metamfetamină. Acestea nu sunt înlocuite cu altele noi, indiferent de intervalul de timp, fie că vorbim despre șapte ani sau altceva.

Ce înseamnă vârsta și timpul? Două lucruri reale, distincte de mit. În primul rând, ceea ce se recuperează în intervalele de timp din acest ghid nu este formarea de celule noi care să înlocuiască cele vechi, ci densitatea, sensibilitatea și expresia receptorilor de pe neuronii deja existenți, plus conexiunile sinaptice dintre aceștia (materialul despre epigenetică din secțiunea 6). În al doilea rând, îmbătrânirea adaugă un strat real de complicație, printr-un mecanism diferit și bine documentat: senescența celulară. Pe măsură ce corpul îmbătrânește, unele celule — inclusiv celulele gliale suport în creier — încetează să se mai dividă, dar rămân metabolic active, secretând molecule de semnalizare inflamatorii care se acumulează în timp. și contribuie la neuroinflamația de fond. Acesta este un aspect real și actual al științei despre dependență și îmbătrânire, iar asta înseamnă că sistemul aflat în recuperare nu este o țintă fixă – acesta îmbătrânește în același timp în care se repară, ceea ce poate face ca întregul proces să pară mai dificil sau mai lent, cu cât trece mai mult timp și cu cât utilizarea cumulativă a fost mai mare, independent de cronologia specifică a dopaminei prezentată în Secțiunea 3.

A FI AUZIT

Pentru că aceleași neuroni persistă în loc să fie înlocuiți, traseele neuronale pe care acest ghid le-a discutat – riscul de reactivare rapidă, răspunsurile condiționate învățate – nu dispar după un an de pauză. Ele sunt încă fizic prezente, în aceleași celule, dar sunt mai puțin active. Acesta este exact motivul pentru care a considera un an de muncă reală ca fiind "nu a funcționat" sau "nu am fost suficient de puternic" sau a ajunge la concluzia că "odată ce devii dependent, ești mereu dependent" este o interpretare greșită a unei recăderi. — dar și presupunerea că un an ar putea șterge trasee care nu aveau să fie șterse în primul rând, ci doar depășite. Sarcina reală nu a fost niciodată o ștergere completă. Este construirea unor noi trasee, competitive, suficient de puternice pentru ca cele vechi să înceteze a mai fi calea cea mai ușoară — motiv pentru care materialul din Secțiunea 11, Protocolul 20/C-28, vorbește despre redirecționarea acestei circuite de recompensă către alternative naturale, autentice și intense, în loc să cerem circuitului în sine să dispară. Și merită spus clar: revenirea la o substanță după o perioadă de abstinență nu este întotdeauna decizia cuiva că ar putea. Curiozitatea umană obișnuită – dorința de a afla, de a testa, pur și simplu de a fi atras de ceva, așa cum oamenii sunt atrași de lucruri – este o forță reală și înțelegibilă, care există de sine stătător, fără a necesita o poveste despre voință sau eșec moral.

Secțiunea 4 — Ce veți experimenta cel mai probabil

* **Greață.**
* **Vărsături.**
* **Dureri de cap.**
* **Amețeli.**
* **Confuzie.**
* **Probleme cu somnul.**
* **Anxietate.**
* **Depresie.**
* **Iritabilitate.**
* **Agitație.**
* **Halucinații.**
* **Delirium.**
* **Convulsii.**
* **Comă.**

Dacă aveți oricare dintre aceste simptome, este important să solicitați imediat asistență medicală.

Cronologia din secțiunea 2 vă spune ce se întâmplă biologic și aproximativ când. Această secțiune este diferită – este o încercare de a descrie efectiv cum se simte din interior, în mai multe detalii decât poate oferi un rând dintr-un tabel, astfel încât, atunci când se întâmplă, să o recunoașteți și să nu intrați în panică.

Anhedonia – cel mai simplu cuvânt pentru cea mai dificilă simptom.

Anhedonia este menționată aproape clinic în majoritatea materialelor despre sevraj – „incapacitate de a simți plăcere” – ca și cum acest lucru ar descrie complet fenomenul. Nu este chiar așa. Ceea ce, pentru majoritatea oamenilor, se aseamănă mai mult cu experiența este observarea propriei vieți prin sticlă: mâncarea nu are prea mult gust, muzica pe care o iubeai înainte este percepută doar ca sunet, fără emoție asociată, o glumă ajunge la tine ca informație, nu ca ceva amuzant, iar o persoană de care ești îndrăgostit nu mai produce căldura pe care o genera în trecut. Nu este vorba că ai încetat să-ți pese. Este vorba că mecanismul care transforma „lucru bun care se întâmplă” în „senzație plăcută” a încetat să

funcționeze. „binele” funcționează la o fracțiune din nivelul său normal, deoarece acea mașinărie este exact sistemul dopaminergic pe care metamfetamina l-a deturnat și epuizat. Acesta este unul dintre cele mai dezorientante aspecte ale întregului proces, deoarece poate produce o frică de gradul doi, suprapusă sentimentului de amorțeală — „ce se va întâmpla dacă nu voi simți niciodată nimic din nou” — iar această frică merită să fie numită direct: conform datelor din Secțiunea 3, aceasta este o stare temporară documentată, cu un proces de recuperare cunoscut, și nu o schimbare permanentă de personalitate.

Celelalte simptome demne de menționat sunt:

- Hipervigilența și o stare de agitație constantă, chiar și în ciuda oboselii – sistemul nervos nu se relaxează la fel de repede pe cât are nevoie corpul să doarmă.
- Pofte intense și specifice care apar fără avertisment, adesea declanșate de lucruri complet banale – un miros, o piesă muzicală, o notificare pe telefon – și care pot părea, în acel moment, singurul lucru care poate face situația suportabilă.
- Iritabilitate și un temperament scurt care te poate surprinde pe tine și pe cei din jurul tău, în special în faza de sevraj (zilele 1-5).
- Ceata cognitivă reală – dificultate în găsirea cuvintelor, probleme în urmărirea conversațiilor, senzația de a gândi prin noroi. Acesta nu este un semn de deteriorare permanentă; evoluează în același ritm ca și celelalte aspecte descrise în secțiunile 2 și 3.
- Coșmaruri vii, uneori deranjante, odată ce somnul începe să revină – creierul procesând o cantitate mare de informații în timpul fazei REM, după o perioadă de somn suprimat sau fragmentat.

Acesta merită o analiză mai atentă, deoarece este adesea cel mai confuz simptom, mai degrabă decât cel mai evident deranjant. Aceeași consolidare sinaptică indusă de BDNF care repară sistemul dopaminergic (Secțiunea 3) funcționează parțial prin semnalizarea glutamatului — glutamatul și activitatea receptorilor NMDA sunt o parte normală și necesară a modului în care sinapsele devin mai puternice, nu doar un produs secundar toxic. Prin urmare, intensificarea activității de vis în această perioadă de recuperare este cel mai bine înțeleasă ca fiind cauzată de factori multipli: are loc o reparație reală, iar visarea neobișnuit de vie și frecventă este un efect secundar al acestei activități, nu în principal un semn de deteriorare continuă. Unele persoane observă că acest lucru merge mai departe decât simple vise vii – visează atât de intens încât se trezesc fizic, uneori repetat pe parcursul nopții, ceea ce devine o problemă separată de perturbare a somnului, suprapusă peste insomnia deja existentă. Alții observă că își amintesc brusc vise în detalii pe care, în mod normal, nu le-ar reține – se trezesc și pot descrie un vis în detaliu, uneori ajungând să vorbească despre el ca și cum ar fi ceva ce s-a întâmplat cu adevărat, înainte ca distincția să revină. Ambele dintre acestea sunt consistente cu

„rebound”-ul REM (Rapid Eye Movement) și remodelarea sinaptică care au loc în această perioadă, nu semne că s-a pierdut contactul cu realitatea.

A FI AUZIT

Dacă ați citit descrierea anhedoniei de mai sus și v-ați gândit „asta este exact ce simt, dar nu aveam un cuvânt pentru asta” — această reacție este comună și merită să ne oprim asupra ei. Mulți oameni trec prin acest simptom specific, având sentimentul că ceva este fundamental greșit în legătură cu ei, pur și simplu pentru că nimeni nu a descris-o suficient de detaliat pentru ca ei să o recunoască ca fiind un lucru cunoscut, documentat, care se întâmplă aproape tuturor celor care trec prin asta. Are un nume. Are o cronologie. Nu sunteți singuri.

Ce face ca acest lucru să fie mai dificil: lucrurile pe care ar trebui să le eviți în mod intenționat.

Unele dintre lucrurile care se întâmplă în timpul acestei recuperări vor avea loc indiferent de ce – calendarul din secțiunea 2 și secțiunea 3 este, în mare parte, determinat de factori biologici fixați. Dar unele dintre lucrurile care fac ca experiența să fie atât de greu de suportat încât o persoană să se întoarcă la consum nu sunt procesul de reparare propriu-zis, ci anumite aspecte evitabile, care se adaugă acestuia și fac o perioadă deja dificilă mult mai grea. Este important să știm ce este ce, deoarece este ușor să confundăm „asta s-a agravat din cauza a ceea ce am mâncat/băut/nu am dormit” cu „această recuperare nu funcționează”, când de fapt răspunsul este adesea mult mai ușor de rezolvat.

Ce agravează situația?	De ce?
Alimente cu conținut ridicat de zahăr și cu indice glicemic ridicat.	Creșterile și scăderile bruște ale glicemiei agravează instabilitatea emoțională și epuizarea energetică, care apar deja din cauza deficitului de dopamină – o cădere peste alta.
Cafeina și alcoolul.	Acoperit în total în secțiunea 3 de mai sus: cafeina indirect, prin interferența cu somnul și stimularea axei hipotalamo-pituitare (HPA); alcoolul direct, prin suprimarea fazei REM, pe lângă efectul de rebound REM deja existent.
Nicotina și alți stimulanți.	Evident, dar merită menționat clar: orice stimulent, inclusiv nicotina, menține active aceleași circuite de recompensă și excitație pe care această recuperare încearcă să le calmeze.
Igiena somnului deficitară – utilizarea dispozitivelor electronice târziu în noapte, ore de culcare inconsistente.	Subminează direct mecanismul de reparare dependent de somn (sinteza BDNF, consolidarea memoriei) pe care Secțiunea 8, nivelul 3, îl identifică ca fiind principalul factor determinant al cronologiei recuperării, așa cum este descris în Secțiunea 3.
Deshidratarea și omisiunea meselor.	Creierul, în timp ce efectuează această cantitate mare de reparații, are nevoie de o sursă constantă de glucoză și hidratare; funcționarea fără resurse adaugă un al doilea strat inutil de epuizare, pe lângă cea biologică

Ce agravează situația?	De ce?
	deja existentă.
Izolarea prelungită.	Nu este un aliment sau o substanță, dar merită inclus aici: izolarea agravează măsurabil fiecare sindrom de sevraj documentat în această bibliotecă și elimină contactul cu persoanele care oferă sprijin, pe care secțiunea 0 le identifică ca fiind protectoare în perioada de risc maxim.

SANCTUARY

Exercițiul fizic reprezintă o excepție clară de la această listă și ar trebui menționat ca atare, în loc să fie inclus în avertismentele despre exagerări. Conform Secțiunii 8, Tier 3, acesta este principalul mecanism care generează BDNF-ul, factor esențial pentru întregul proces de recuperare descris în Secțiunea 3. În general, ar trebui să se urmărească creșterea cantității de exerciții fizice, pe măsură ce capacitatea permite.

A FI AUZIT

Aproape tot ceea ce este dureros în această recuperare – apatia, oboseala, visele intense, poftele – reprezintă corpul dumneavoastră care se repară activ. Nu este un semn că ceva nu este în regulă. Este ușor, în mijlocul acestui proces, să confundați disconfortul reparației cu dovezi că recuperarea nu funcționează și să recurgeți la drog tocmai pentru a opri o serie de simptome care par inexplicabile – nu pentru că pofta în sine a devenit mai puternică, ci pentru că nimeni nu v-a spus că ceea ce simțiți este normal, temporar și benefic. A ști acest lucru dinainte nu... Elimină disconfortul. Dar asta schimbă sensul disconfortului și, prin urmare, modul în care acționezi în legătură cu acesta.

Secțiunea 5 — Modelul de utilizare orientat spre muncă și suprapunerea dintre somn și starea de veghe.

Nu toată lumea care dezvoltă dependență de metamfetamină a început cu o petrecere sau o criză. Un model real și comun este consumul care începe sau se intensifică, în special din cauza muncii – ture lungi, mai multe locuri de muncă, îngrijirea altora pe lângă o zi de lucru completă, acel tip de suprasolicitare cronică unde renunțarea nu pare o opțiune. Efectul stimulant al metamfetaminei poate părea, pentru un timp, singura modalitate de a face față unui program care, în esență, nu era sustenabil. Acest model merită menționat separat deoarece produce un simptom specific și distinct pe care alte descrieri ale consumului de metamfetamină le omit adesea complet.

⚠ ATENȚIE

Privarea cronică și severă de somn – acel tip de privare care apare din cauza utilizării unui stimulant pentru a compensa lipsa somnului necesar corpului – poate produce un fenomen în care conținutul viselor începe să se infiltreze în percepția stării de veghe:

imagini sau senzații scurte, vii, asemănătoare viselor, în timp ce sunteți aparent treaz, o senzație de irealitate sau momente în care nu puteți spune cu exactitate dacă ceva s-a întâmplat sau a fost un vis. Aceasta este o consecință bine documentată a privării severe de somn (uneori numită intruziune hipnagogică sau micro-somn cu conținut de vis), și nu un semn al psihozei în sine – deși împărtășește unele caracteristici cu riscul de psihoză menționat în Secțiunea 0 și orice versiune a acestuia care include deliruri paranoide sau o rupere a contactului cu realitatea (în loc de intruziuni perceptive scurte, asemănătoare viselor) trebuie evaluată în același mod în care este descris în Secțiunea 0.

Dacă acest model se aplică și dumneavoastră, sarcina de recuperare include ceva ce restul acestui ghid nu acoperă pe deplin: rezolvarea efectivă a cauzelor subiacente ale suprasolicitării, nu doar tratarea dependenței. Reconstruirea sistemului dopaminergic (Secțiunea 3) în timp ce reveniți la același program nesustenabil care a contribuit la apariția dependenței este ca și cum ați reconstrui într-o situație identică cu cea care v-a distrus inițial. Este important să recunoaștem acest lucru sincer, mai degrabă decât să îl lăsăm subînțeles.

Secțiunea 6 — Referințe genetice.

Gene.	Ce reglementează.	Relevanță aici.
COMT (Val158Met)	Viteza de eliminare a dopaminei.	Val/Val („Războinic”, eliminare rapidă) este profilul principal de vulnerabilitate specific pentru metamfetamină — sistemul care elimină rapid substanțele, caută intensitate și găsește în semnalul extrem de puternic al dopaminei produs de metamfetamină prima experiență care l-a satisfăcut pe deplin. Recuperarea necesită alternative cu intensitate ridicată, nu doar abstinență.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, alela A1).	Densitatea receptorilor D2.	Alela A1 este un purtător al circuitului de recompensă care funcționează cu o densitate D2 de bază redusă — Sindromul Deficienței de Recompensă. Acesta este cel mai important țintă genetică pentru suplimentarea în vederea recuperării (denumit „Brain Stack” în Secțiunea 8), deoarece este sistemul receptor în sine care trebuie să-și refacă densitatea, nu doar să elimine substanța medicamentoasă.
MAOA (uVNTR)	Viteza de degradare a dopaminei, serotoninei și norepinefrinei.	Alergele cu activitate scăzută permit acumularea monoaminelor; alergele cu activitate ridicată le epuizează rapid. Al doilea model este asociat cu o impulsivitate mai mare și cu severitatea utilizării – relevant atât pentru

Gene.	Ce reglementează.	Relevanță aici.
		momentul administrării suplimentelor, cât și pentru conștientizarea riscului de recădere.
BDNF (Val66Met)	Repararea neuronală și semnalizarea plasticității.	Persoanele care poartă genotipul Met secretă mai puțin BDNF ca răspuns la activitate. Creșterea nivelului de BDNF indusă de exerciții fizice este principalul instrument de neuroplasticitate în acest ghid – funcționează indiferent de genotip, dar persoanele cu genotipul Met pot avea nevoie de o intensitate mai mare a exercițiilor pentru a genera un semnal de reparare echivalent. Acest lucru nu este opțional în procesul de recuperare – este mecanismul de reparare în sine.
CYP2D6 / CYP2B6	Metabolizarea anumitor medicamente relevante pentru recuperare (de exemplu, bupropion).	Este relevant dacă se introduc medicamente în timpul recuperării – persoanele cu metabolism deficitar prezintă risc de toxicitate la dozele standard, iar cele cu metabolism foarte rapid pot să nu obțină niciun efect. Este important să informați un medic înainte de a începe orice tratament medicamentos.

Cum starea genelor COMT influențează modul în care este percepută o criză.

Rândul COMT de mai sus menționează genotipul; acesta descrie aspectele cotidiene, deoarece Val/Val și Met/Met au efecte diferite care merită a fi descrise separat, în loc să fie lăsate ca o etichetă abstractă.

Profilul COMT.	Starea inițială, înainte de metadonă.	Cum se manifestă accidentul?
Val/Val – eliminare rapidă a dopaminei, tonus de bază al dopaminei mai scăzut.	Adesea substimulat în repaus; atras de intensitate, noutate și situații cu risc ridicat, chiar înainte de orice consum de substanțe.	Accidentul vascular cerebral tinde să se manifeste mai mult ca o apatie profundă și plictiseală decât ca anxietate — un fel de gol interior, lipsit de stimulare. Pierderea motivației este adesea cea mai frecventă problemă sesizată. Poftele sunt frecvent centrate pe dorința de a simți din nou ceva intens, și nu neapărat pe evitarea disconfortului.
Met/Met ("Cel care se îngrijorează" / "Înțeleptul") — eliminare lentă a	Adesea, persoanele prezintă anxietate sau gândire excesivă în repaus, chiar și înainte de	Această stare de depresie tinde să se manifeste cu un nivel mai ridicat de anxietate, ruminație și agitație, suprapuse peste starea de apatie – nu

Profilul COMT.	Starea inițială, înainte de metadonă.	Cum se manifestă accidentul?
dopaminei, nivel de bază al dopaminei mai ridicat și tonus crescut al substanțelor chimice asociate stresului.	consumul de substanțe; sistemul nervos tinde să fie hiperactiv.	doar o dispoziție proastă, ci o senzație de oboseală combinată cu tensiune. Acest profil este, de asemenea, mai predispus la hipervigilența descrisă în Secțiunea 4 și poate fi mai sensibil la efectele privării de somn menționate în Secțiunea 5, având deja un nivel ridicat de substanțe chimice asociate stresului.
Heterozigot (Val/Met)	Un nivel de referință intermediar între cele două profiluri de mai sus.	Adesea, o combinație a ambelor tipare – o anumită lipsă de energie și o anumită anxietate – fără ca niciuna dintre ele să fie la fel de extremă ca în profilurile omogene.

GABRA2 – Sistemul de "frânare" și de ce oprirea nu este la fel de ușoară pentru toată lumea.

Metamfetamina în sine nu este un medicament care acționează asupra receptorilor GABA-A, așa cum sunt benzodiazepinele — dar statusul GABRA2 este important aici, dintr-un alt motiv. GABRA2 reglementează densitatea și sensibilitatea sistemului inhibitor primar al creierului („frâna”) — capacitatea generală de a aplica „frâne” asupra impulsurilor, dorințelor și comportamentului odată ce acesta este deja în desfășurare. Acest lucru este direct relevant pentru cât de dificil este „pur și simplu să te oprești” pentru o anumită persoană, independent de voință.

Profilul GABRA2.	Ce înseamnă să te oprești?
Funcție tipică a genei GABRA2, asociată unui risc scăzut.	Mai multă capacitate inhibitoare de bază, un fel de "frână", este disponibilă; impulsul de a utiliza substanța, odată declanșat, poate fi oprit mai ușor înainte de a se transforma într-o acțiune.
Variantă GABRA2 cu risc ridicat (ton inhibitor de bază mai scăzut).	Capacitatea de frânare este mai mică înainte de utilizare, ceea ce înseamnă că intervalul dintre dorință și acțiune este semnificativ mai scurt și mai greu de extins prin simpla voință. Aceasta este o diferență hardware, nu una legată de caracter, și se referă la aceeași arhitectură GABRA2 documentată în materialele "Recovery Kernel" despre sistemele de frânare GABA pentru benzodiazepine și alcool – același principiu se aplică aici, dar la controlul impulsurilor în general, mai degrabă decât la un medicament specific care acționează asupra receptorilor GABA-A.

□ SANCTUARY

Dacă renunțarea ți s-a părut mai dificilă decât pentru altcineva pe care îl cunoști și care a folosit aceeași substanță în cantități similare, această diferență poate fi reală, legată de particularitățile biologice, nu de o lipsă de efort sau de angajament. Starea

GABRA2 este exact tipul de factor care face ca "pur și simplu oprește" să fie o sarcină foarte diferită pentru două sisteme nervoase diferite, confruntate cu aceeași dorință.

Dincolo de genele cu care te naști: poate utilizarea metamfetaminei să modifice expresia genelor?

Tot ce se află în tabelul de mai sus se referă la echipamentul genetic cu care o persoană se naște. O întrebare separată, studiată din ce în ce mai mult, este dacă utilizarea metanfetaminei modifică modul în care genele sunt exprimate – nu secvența ADN-ului subiacent, pe care utilizarea nu o alterează, ci marcajele epigenetice care determină ce gene sunt activate sau dezactivate și cât de puternic. Această distincție este importantă: codul genetic al nimănui nu este rescris prin consumul unei substanțe, dar nivelul de activitate al anumitor gene – în special genele implicate în calea dopaminei și în răspunsul la stres, menționate pe parcursul acestei secțiuni – se poate modifica în mod real odată cu utilizarea prelungită.

Expunerea repetată la stimulente determină acumularea unui factor de transcripție numit ΔFosB în circuitul neuronal al recompensei din creier, care, la rândul său, modifică expresia unei game largi de gene „downstream” implicate în sensibilitatea la recompensă și în dorință – acesta este unul dintre cele mai bine documentate rezultate în biologia moleculară a dependenței, descris în literatura fundamentală pe care bibliografia acestei compilații o citează (Nestler, 2001, despre baza moleculară a plasticității pe termen lung care stă la baza dependenței). Dacă metanfetamina produce semnături epigenetice suplimentare, specifice medicamentului, dincolo de... Acest mecanism general – și dacă oricare dintre aceste modificări ar putea fi transmise transgenerațional, așa cum sugerează unele cercetări pe animale privind alți factori de stres și substanțe – este un domeniu de cercetare activ și încă nefinalizat. Ar fi o exagerare a științei să prezentăm acea a doua parte ca fiind confirmată; este o întrebare deschisă, demnă de atenție, dar nu un fapt documentat încă.

□ SANCTUARY

Același mecanism epigenetic funcționează în ambele direcții. Materialele proprii ale programului Recovery Kernel despre neuroplasticitatea indusă de exerciții fizice descriu „bucla de feedback epigenetic” direct — activitatea fizică deliberată și adaptată produce modificări măsurabile în expresia genelor, într-o cronologie documentată (schimbarea obiceiurilor și a identității se manifestă în lunile 1-3, modificări epigenetice măsurabile apar în lunile 3-6, o nouă bază neurologică este stabilită începând cu luna 6). Orice modificare a expresiei genelor produsă, munca de recuperare de nivel 3 din secțiunea 8 nu reprezintă doar gestionarea simptomelor — ci funcționează prin același canal biologic, dar în direcție opusă.

Cui nu poate acest ghid să-i ofere siguranță: Profilul genetic contraindicat.

Aproape tot ce este scris în acest ghid se bazează pe presupunerea că recuperarea, realizată corect, este accesibilă oricui, indiferent de profilul genetic — durata poate fi mai dificilă sau mai ușoară, în funcție de predispoziție, dar este disponibilă. Există un singur profil pentru care această presupunere nu se aplică, și este important să-l menționăm explicit, în loc să îl lăsăm implicit într-un tabel genetic.

⚠ RISC GRAV

Pentru o combinație specifică de factori genetici și psihiatrici, consumul de metamfetamină prezintă un risc diferit în esență, nu doar în grad, față de toate celelalte situații descrise în acest ghid — inclusiv riscul real de a declanșa o tulburare psihotică care nu se rezolvă complet prin abstinență. Acest lucru este detaliat mai jos.

Profil.	De ce este aceasta diferită fundamental, nu doar în grad?
COMT Met/Met ("persoană grijulie" / "persoană anxioasă" — eliminare lentă a dopaminei, nivel ridicat de dopamină și tonus al substanțelor chimice asociate stresului) combinat cu antecedente personale sau familiale de psihoză, schizofrenie sau tulburare bipolară.	Aceasta este aceeași logică pe care o aplică propriile materiale ale programului Recovery Kernel și celor mai puternice catinone sintetice (MDPV, alpha-PVP): un stimulant pur, care induce o cantitate mare de dopamină, administrat într-un sistem care are deja un nivel ridicat de dopamină și care nu are influența modulatorie a serotoninei, produce cel mai mare risc documentat de inducere a psihozei în categoria stimulatoarelor. Pentru majoritatea oamenilor, psihoza indusă de stimulante – deși gravă – se rezolvă prin abstinență în câteva zile sau săptămâni. Pentru această combinație specifică, riscul este semnificativ diferit: poate declanșa un episod psihotic la o persoană cu o vulnerabilitate subiacentă și poate provoca o afecțiune care nu se rezolvă complet atunci când drogul este eliminat din organism, deoarece... Este posibil ca substanța să fi declanșat o afecțiune preexistentă, mai degrabă decât să fie singura cauză a unei stări temporare.

Cum să identifici acest lucru înainte de a fi prea târziu.

Testarea genetică completă (COMT rs4680, DRD2/ANKK1 Taq1A) este cea mai precisă modalitate de a afla, dar nu este accesibilă tuturor, iar instrumentul de screening mai urgent și disponibil este o anamneză detaliată. Este important să parcurgeți această etapă cu sinceritate, ideal înainte de orice utilizare sau cât mai devreme posibil în identificarea unui tipar de consum:

- Există antecedente familiale de schizofrenie, tulburare bipolară sau un episod psihotic de orice fel – la părinți, frați/surori sau bunici?

- Nu am avut experiențe personale.
- Tindeți să vă simțiți copleșit(ă), anxios(ă) sau supra-stimulat(ă) chiar și la niveluri obișnuite de stimulare, fără a consuma substanțe – modelul "Worrier" (preocupat) descris în secțiunea 6 de mai sus?
- A existat vreodată o discuție cu un psihiatru sau medic despre posibilitatea unei tulburări de dispoziție sau din spectrul psihotic, chiar dacă nu ați urmărit investigația în continuare sau nu ați fost de acord cu ea?

⚠ ATENȚIE

Orice combinație de răspunsuri afirmative la întrebările despre istoricul familial sau personal cu profilul de sensibilitate la stimulante "Met/Met" trebuie considerată o contraindicație reală, nu un factor de risc care trebuie evaluat în raport cu beneficiile medicamentului. Acesta este singurul loc din acest ghid unde mesajul nu este „iată cum puteți reduce riscul”, ci „această combinație specifică este motivul pentru care riscul nu poate fi redus complet”. Dacă această descriere vi se aplică sau persoanei pe care încercați să o ajutați, o evaluare psihiatrică înainte de orice utilizare ulterioară – și nu după o criză – este următorul pas responsabil, și este o o cerere perfect rezonabilă pe care o puteți adresa direct unui medic: "Vreau să-mi înțeleg riscul personal de psihoză înainte de a mai folosi acest produs."

Fenotipizare fără rezultate de testare.

- Stimulentele v-au făcut să vă simțiți normali, concentrați și plini de energie într-un mod în care nimic altceva nu a reușit vreodată? → Probabil profil „Warrior” la nivelul genelor COMT, cu un deficit subiacent al receptorilor DRD2.
- Ați folosit stimulante în mod specific pentru a vă ajuta să lucrați mai mult, mai intens și să realizați mai multe? → Probabil Val/Val COMT.
- Ați început cu un stimulent prescris și apoi ați crescut doza? → Probabil un deficit de DRD2, cu dezvoltarea toleranței.
- Te confrunți și tu cu depresie sau apatie emoțională, chiar și atunci când nu utilizezi substanțe? → Este posibil să existe o implicare a genei MTHFR — susținerea metilării (5-MTHF) este o prioritate, alături de tot ce se menționează în Secțiunea 8.

Secțiunea 7 — Utilizarea clasificării tiparelor.

Model.	Profil tipic.	Severitatea sevrajului.	Poziție recomandată: * Mențineți o postură dreaptă, dar relaxată. * Evitați să vă aplecați sau să vă înclinați. * Asigurați-vă că umerii sunt relaxați și nu sunt ridicați. * Păstrați capul sus și privirea înainte.
Scăzut.	Utilizare ocazională, fără abuz; administrare orală sau, ocazional, prin inhalare; utilizare pe o perioadă de câteva săptămâni în total.	Scădere – căderea este reală, dar de obicei scurtă și mai puțin severă.	Întreruperea tratamentului este sigură și poate fi făcută singur, dar un contact de suport rămâne util având în vedere starea de spirit. Semnele de siguranță din secțiunea 0 se aplică în continuare.
Medium.	Utilizare regulată, nu în episoade prelungite; de la câteva săptămâni până la câteva luni de utilizare.	Atenție – se pot prezenta atât faza de deteriorare accentuată, cât și faza de recuperare în cronologia din secțiunea 2.	O structură de sprijin și suplimentele din programul Section 8, administrate încă de la început, reduc semnificativ severitatea [problemelor].
Ridicat.	Cicluri de "binge-crash" – perioade de utilizare intensă, care durează mai multe zile, urmate de perioade lungi de abstinență – timp de luni.	Ridicat - modelul de "binge-crash" accelerează epuizarea sistemului dopaminergic dincolo de ceea ce produce utilizarea constantă.	Suportul medical în timpul fazei de criză este puternic recomandat, în special în perioada cu risc crescut de suicid, cuprinsă între zilele 1 și 5. Nu treceți prin asta singur.

Model.	Profil tipic.	Severitatea sevrajului.	Poziție recomandată: * Mențineți o postură dreaptă, dar relaxată. * Evitați să vă aplecați sau să vă înclinați. * Asigurați-vă că umerii sunt relaxați și nu sunt ridicați. * Păstrați capul sus și privirea înainte.
Cronic / administrare intravenoasă sau prin inhalare, pe termen lung.	Perioada de utilizare, exprimată în luni sau ani, mai ales prin consumul pe calea inhalării sau injectării (aceste metode duc la creșteri mai rapide și mai intense ale dopaminei, cu o depleție corespunzător mai profundă).	Cel mai mare grup – acesta este grupul de populație pentru care a fost măsurat intervalul de timp de recuperare de 12-17 luni, așa cum se menționează în secțiunea 3.	Este recomandat un sprijin medical și psihiatric complet în timpul crizei acute. Aceasta este, de asemenea, populația care are cele mai mari șanse să beneficieze de tratament formal, mai degrabă decât de un protocol strict auto-dirigat.

Secțiunea 8 — Protocolul de recuperare.

⚠ **ATENȚIE**

Această procedură nu tratează ideile suicidare, psihotica sau un eveniment cardiac. Dacă este prezent vreun semn din Secțiunea 0, acesta are prioritate față de această procedură.

Nivelul 1 — Suport biologic.

Două aspecte suplimentare se referă la rolul glutamatului în procesul de recuperare, alături de NAC: metanfetamina declanșează o creștere a dopaminei, care este asociată cu eliberarea de glutamat în circuitele cortico-striatale, iar activarea excesivă a receptorilor NMDA cauzată de acest glutamat contribuie semnificativ la neurotoxicitatea descrisă în Secțiunea 3 și, probabil, la visele

intense, uneori deranjante, care apar ca o recuperare a somnului REM odată ce un somn normal revine (Secțiunea 4).

Suport.	Rolul.
Tirozină (500-1000 mg, dimineața, administrat separat de proteine).	Precursorul dopaminei — începeți administrarea odată ce pacientul mănâncă regulat, de obicei în ziua 3-5.
NAC (600 mg de două ori pe zi, împreună cu alimentele).	Acțiune dublă: reglarea homeostaziei glutamatului și reducerea poftei de droguri prin sistemul de schimb cystein-glutamat, ȘI un precursor al glutationului care susține detoxifierea hepatică — utilizarea cronică de metamfetamină, în special combinată cu orice substanțe aditive din sursă, pune o presiune reală asupra căilor de detoxifiere hepatice, iar NAC reface molecula antioxidantă primară a ficatului.
NAD+ (nicotinamidă adenin dinucleotid).	Consumul cronic de substanțe epuizează semnificativ NAD+, o coenzimă centrală pentru producția de energie celulară și repararea ADN-ului – motiv pentru care, în faza inițială a recuperării, apare o oboseală profundă. Infuzia intravenoasă este cea mai eficientă și cea mai studiată metodă de administrare pentru suportul în timpul sevrajului acut, unele programe clinice raportând o reducere semnificativă a disconfortului asociat sevrajului; formele nazale, sublinguale și orale (precursori NMN/NR) sunt mai accesibile, dar mai puțin directe. Aceasta este o opțiune reală, nu o necesitate de primă linie – munca fundamentală de bază (somn, exerciții fizice, nutriție) acoperă majoritatea recuperării fiziologice; NAD+ și alte intervenții avansate sunt o posibilitate, dar... O completare suplimentară, nu un substitut pentru aceasta.
Calciu D-glucarat (200-400 mg zilnic).	Un complement al rolului NAC menționat mai sus, care acționează asupra unei alte părți a detoxificării hepatice: inhibă beta-glucuronidaza, o enzimă care poate inversa procesul de conjugare de fază II al ficatului și permite toxinelor deja împachetate și metaboliților hormonali să fie reabsorbiți în circulație, în loc să fie excretați corespunzător. În timp ce NAC susține direct calea de conjugare a glutationului, calciul D-glucarat ajută la asigurarea faptului că ceea ce ficatul a procesat deja este eliminat și nu recirculat – un suport suplimentar relevant în perioadele în care ficatul gestionează atât substanța în sine, cât și eventualii contaminanți prezenți.
Glicinat de magneziu (300-400 mg elementar, seara).	Magneziul se află direct în canalul receptorului NMDA și blochează fizic influxul excesiv de calciu, cu excepția cazului în care celula este suficient de depolarizată – acesta fiind regulatorul endogen al corpului pentru supraactivarea glutamatului/NMDA descrisă mai sus. Acest lucru se adaugă la, nu înlocuiește, rolul său în

Suport.	Rolul.
	susținerea somnului, menționat în secțiunea 8 de mai jos.
P5P (piridoxal-5-fosfat – forma activă a vitaminei B6, 20-50 mg zilnic).	P5P este cofactorul necesar pentru glutamatdecarboxilază (GAD), enzima care transformă glutamatul în GABA. Fără o cantitate adecvată de P5P, această conversie este mai puțin eficientă, rezultând un nivel relativ mai mare de glutamat și o cantitate mai mică de GABA, neurotransmițător inhibitor – aspect direct relevant pentru imaginea "bogată în glutamat" descrisă în această secțiune. Utilizați forma activă de P5P în loc de vitamina B6 standard (piridoxină) dacă există preocupări legate de metilare, conform rândului MTHFR de mai jos.
"Brain Stack" – Uridină + DHA + CDP-Colină.	Vizează direct creșterea densității receptorilor D2 – refacerea structurală a sistemului dopaminergic în sine, nu doar ameliorarea simptomelor.
5-MTHF (acid folic metilat).	Suport esențial pentru metilare, în special dacă modelul de depresie/apatie asociat cu gena MTHFR, descris în secțiunea 6, este prezent.
Electroliți și hidratare, alimente bogate în proteine odată ce apetitul revine.	Sprijină direct faza de "crash" descrisă în Secțiunea 2; epuizarea nutrițională a corpului după o perioadă de exces alimentar este reală și merită tratată cu aceeași seriozitate ca simptomele psihologice.

⚠ ATENȚIE

În ceea ce privește specific ketamina, deoarece aceasta apare în mod natural împreună cu glutamatul: există un interes de cercetare real pentru utilizarea ketaminei în tratamentul tulburărilor legate de consumul de stimulente, prin mecanisme legate de plasticitatea sinaptică NMDA, și nu prin "reversarea" directă a toxicității, similar cu mecanismul său în depresia rezistentă la tratament. Acesta este un nivel de dovezi "Emerging", fiind necesară supravegherea unui specialist, și implică o precauție reală, mai degrabă decât o utilizare recomandată aici – aceeași vulnerabilitate a Sindromului Deficienței de Recompensă, discutată pe tot parcursul Secțiunii 6, care a făcut ca metamfetamina să fie atât de atractivă, poate face ca și o a doua substanță disociativă să fie la fel de atractivă. Calea de administrare este foarte importantă aici: ketamina intravenoasă și esketamina (Spravato, intranazală, aprobată de FDA pentru depresia rezistentă la tratament – utilizare "off-label"). dacă este aplicat specific tulburărilor legate de consumul de substanțe stimulante), au o biodisponibilitate mult mai mare și mai fiabilă decât ketamina orală, inclusiv sub formă de tablete – administrarea orală duce la pierderi semnificative de medicament prin metabolismul hepatic inițial, producând un efect mai puțin predictibil. În această etapă incipientă, în care procesele de recuperare sunt încă active, rutele intravenoase sau intranazale, fiind mai fiabile, sunt, în general, considerate opțiuni clinic mai valoroase dacă această abordare este aleasă; ketamina orală este discutată mai frecvent ca o opțiune pentru o etapă ulterioară, mai aproape de un an, odată ce lucrul de reparație acută a dopaminei și a glutamatului, descris în secțiunea 3, este considerabil avansat. Aceasta este o discuție care trebuie purtată cu un psihiatru familiarizat cu Atât tulburarea de consum de

substanțe stimulante, cât și baza de cercetare privind ketamina nu sunt adăugiri autonome la acest set de resurse.

Nivelul 2 — Asistență medicală și psihiatrică.

- Nu există medicamente aprobate de FDA pentru tratarea simptomelor de sevraj cauzate de metanfetamină – spre deosebire de ghidurile privind benzodiazepinele sau ISRS-urile, acest nivel se concentrează pe monitorizare și suport, mai degrabă decât pe o intervenție farmacologică.
- O evaluare psihiatrică în timpul fazei de criză este adecvată dacă depresia este severă, având în vedere riscul real de suicid în intervalul 1-5 zile — aceasta nu este o reacție exagerată, ci un răspuns proporțional la o perioadă de risc documentată.
- Dacă un medic introduce orice medicament (uneori, bupropiona este utilizată în afara indicațiilor pentru tulburarea de consum asociată cu stimulente), se va comunica starea CYP2D6/CYP2B6, dacă este cunoscută, conform Secțiunii 6.

Nivelul 2.5 — "Scaffoldare fantomă": Stabilizarea stimulantelor sub supravegherea unui psihiatru.

Aceasta merită o abordare onestă și detaliată, deoarece este o metodă reală utilizată în medicina specializată pentru tratarea dependențelor, și, de asemenea, poate fi ușor interpretată greșit ca fiind "doar obținerea unei rețete pentru același tip de drog". Nu este vorba despre asta, atunci când este aplicată corect, dar această distincție este suficient de importantă pentru a fi explicată cu atenție.

⚠ ATENȚIE

Aceasta nu este o strategie independentă. Este necesar un psihiatru sau un specialist în medicina dependențelor care să gestioneze activ decizia, să monitorizeze riscul de abuz și să trateze acest lucru ca pe un instrument clinic cu durată limitată — nu ca pe un substitut permanent. Obținerea unei prescripții pentru stimulante într-un mod informal, sau de la un medic generalist care nu este conștient de istoricul complet, reprezintă o situație fundamental diferită și mult mai riscantă decât cea descrisă mai jos.

Logica clinică: fazele "Gray" și "Slow Return" din Secțiunea 2 produc deficiențe reale și măsurabile ale funcțiilor executive – atenție, memorie de lucru, inițierea sarcinilor – care pot semăna foarte mult cu ADHD, indiferent dacă ADHD a fost prezent sau nu înainte de începerea consumului de metamfetamină. În unele centre specializate (această practică există și este documentată în programele de tratament al dependenței din anumite țări, uneori numită substituție cu psihostimulante sau stabilizare agonistă), un stimulant prescris cu atenție și cu acțiune prelungită – săruri de amfetamină cu eliberare controlată (Adderall XR) sau similar – este utilizat pe termen scurt, în mod specific, pentru a depăși

temporar această deficiență a funcțiilor executive, în timp ce sistemul dopaminergic din Secțiunea 3 își efectuează procesul de reparare mai lent. Asemenea modului în care se utilizează buprenalina pentru a stabiliza un sistem dependent de opioide, în loc să îl lăsăm să se recupereze complet fără sprijin.

Ce este acesta.	Ce nu este acesta:
Un instrument clinic specializat, supravegheat de specialiști și cu o durată limitată, destinat să corecteze deficiențele specifice ale funcțiilor executive din fazele "Gray/Slow Return" (faza gri/revenire lentă) descrise în Secțiunea 2.	Un semnal verde pentru a te auto-administra orice stimulent, prescris sau nu, pentru a depăși starea de rău.
Folosit împreună cu, și nu în locul, activităților din nivelurile 1 și 3 din această secțiune.	Un substitut pentru exerciții, somn și activități de neuroplasticitate care stimulează efectiv recuperarea receptorilor D2 în Secțiunea 3.
Dovezi limitate și dezbateri reale în medicina dependențelor — nivel de dovezi: Emergent, nu stabilit.	Un standard de îngrijire stabilit și de primă linie — majoritatea specialiștilor în tratarea dependențelor apelează la acesta cu precauție, dacă chiar deloc.

A FI AUZIT

Dacă ceața și lipsa de energie din stadiile incipiente ale recuperării te fac să te întrebi dacă ai ADHD sau l-ai avut întotdeauna, aceasta este o întrebare legitimă pe care ar trebui să o adresezi unui psihiatru, nu ceva ce trebuie considerat drept "doar efecte secundare ale sevrajului". Uneori, este vorba de sevraj. Alteori, un ADHD real, anterior nediagnosticat, a fost parte din ceea ce făcea ca stimulentele să fie atât de atractive, conform întrebărilor de fenotipare din Secțiunea 6. Un specialist te poate ajuta să faci diferența, iar conversația pe care "scaffolding-ul" o vizează este menită să inițieze această discuție, nu să o înlocuiască.

Nivelul 3 — Suport pentru sistemul nervos și neuroplasticitate (Semnalul de reparare).

- Exercițiul fizic este cea mai importantă intervenție din întregul protocol. BDNF, semnalul de reparare pentru axonii dopaminergici deteriorați, documentați în secțiunea 2 și secțiunea 3, este generat în principal prin activitate fizică. Începeți cât mai curând posibil, chiar și cu sesiuni scurte, și creșteți treptat până la 30-45 de minute de intensitate moderată spre ridicată, majoritatea zilelor.
- Somn: 7-9 ore, respectarea unui program regulat; sinteza BDNF și consolidarea memoriei ating ambele apogeul în timpul somnului, ceea ce înseamnă că un somn inconsistent încetinește direct procesul de reparare descris în Secțiunea 3.

- Lumina soarelui dimineața – petreceți mai mult de 20 de minute în aer liber, ideal în primele două ore după trezire, pentru reglarea ritmului circadian și îmbunătățirea stării de spirit.
- O activitate de învățare nouă și provocatoare — alocarea a peste 30 de minute zilnice pentru ceva care necesită efort activ (un instrument muzical, o limbă străină, o abilitate complexă) stimulează neuroplasticitatea mai mult decât activitățile pasive.
- Rutină zilnică structurată și reproiectare a mediului – eliminarea sau modificarea factorilor declanșatori legați de locurile de consum, persoane și obiecte asociate.

Secțiunea 9 — Despre stigmatizare.

Metamfetamina are o încărcătură socială de stigmatizare mai mare decât majoritatea celorlalte substanțe abordate în această bibliotecă – stereotipul „dependentului”, presupuneri despre criminalitate sau eșec moral și un nivel de dezgust în modul în care este discutată public drogurile și utilizatorii acestora, care adesea nu se aplică alcoolului sau chiar dependenței de opioide. Este important să menționăm direct aceste aspecte, mai degrabă decât să le lăsăm nesfârșite, deoarece au un efect practic real, documentat: persoanele cu tulburare de consum de metamfetamină raportează – iar cercetările privind prejudecățile furnizorilor de servicii medicale confirmă – că primesc o calitate a îngrijirii măsurabil mai scăzută, gestionarea durerii mai puțin amănunțită și un tratament mai superficial. de la furnizorii de servicii medicale decât persoanele cu alte tulburări legate de consumul de substanțe, chiar și atunci când prezintă aceleași simptome.

A FI AUZIT

Dacă ați simțit că trebuie să vă pregătiți înainte de a spune unui medic, dentist sau personalului de la camera de gardă ce se întâmplă cu adevărat, acel instinct nu este paranoia. Este un răspuns rezonabil la un model real. Nu înseamnă că fiecare specialist vă va trata astfel și nu înseamnă că ar trebui să ascundeți informațiile care vă protejează (conform Secțiunii 0 și Secțiunii 5, suprapunerea cu riscul de psihoză, o anamneză corectă este importantă pentru îngrijirea dumneavoastră) - dar precauția pe care o aveți în acea conversație nu este o reacție exagerată la nimic.

- Dacă tonul unui furnizor de servicii se schimbă vizibil odată ce este dezvăluit consumul de metamfetamină, este important să menționați acest lucru direct (de exemplu: "Vreau să mă asigur că această informație nu afectează calitatea îngrijirii pe care o primesc aici") sau, dacă acest lucru nu funcționează, să solicitați un alt furnizor de servicii. Aveți dreptul să faceți acest lucru.

- Medicii specialiști în medicina dependențelor și clinicile orientate spre reducerea riscurilor au, în general, mai puține astfel de prejudecăți decât medicii de familie sau serviciile de urgență; merită să le căutați în mod specific pentru îngrijire continuă, acolo unde este posibil.
- Stigma este legată de reputația drogului, nu de persoana ta în mod specific. Sistemul dopaminergic despre care se vorbește în secțiunea 3 și care se reconstruiește nu ține cont de ceea ce presupune cineva despre caracterul tău în timp ce efectuează această muncă.

Secțiunea 10 — Recunoașterea situațiilor de urgență, reiterată.

⚠ ATENȚIE

Sunați imediat la findahelpline.com sau 112 pentru: gânduri suicidare sau un plan specific, dureri în piept sau ritm cardiac neregulat, cefalee severă bruscă sau semne de accident vascular cerebral (paralizie facială, slăbiciune a brațului, dificultăți de vorbire), psihoză (deluzii paranoide, halucinații) sau agitație extremă cu pierderea controlului comportamental. Pentru simptomele de sevraj – oboseală, hipersomnie, depresie, pofte, ceață cognitivă – acestea sunt așteptate conform Secțiunii 2, dar un contact de suport și, dacă este sever, o evaluare medicală sau psihiatrică în aceeași zi sunt totuși potrivite.

Secțiunea 11 — Harta de referință completă a protocolului.

Referință.	Ce oferă aici.
Ghidul de recuperare pentru metanfetamină/stimulanți, Secțiunea 3 (Protocolul de detoxifiere).	Timeline-ul complet din care este construită Secțiunea 2 a acestui ghid, plus detaliile complete despre dozare și momentul administrării pentru Nivelul 1 din Secțiunea 8.
Compendiu despre Recovery Kernel, Secțiunea 16.4 (Recuperarea receptorilor – Dovezile).	Volkow et al. și Heinz et al., citate în secțiunea 3, susțin o perioadă de timp de 12-17 luni pentru recuperare, împreună cu date comparative privind recuperarea receptorilor pentru alcool și cocaină.
Compendiu Recovery Kernel, Protocolul 01 (Adăpost).	Cadrul de stabilizare în situații de criză, menționat pe tot parcursul secțiunii 2, în fazele de declanșare și de agravare.
Compendiu Recovery Kernel, Protocolul 05 (Redesign ambiental).	Lucrările de eliminare a factorilor declanșatori și de modificare a mediului menționate în Secțiunea 8, Nivelul 3 — identificarea și modificarea persoanelor, locurilor și obiectelor asociate cu utilizarea substanței.
Compendiu Recovery Kernel, Protocolul 06 (Structura zilnică).	Structura de rutină consecventă este potrivită începând cu săptămânile 2-4 din Secțiunea 2, odată ce faza acută a crizei a trecut.

Referință.	Ce oferă aici.
Compendiu Recovery Kernel, Protocolul 20 (Reconstrucția identității) și C-28 ("Refacerea").	Adecvat pentru perioada cuprinsă între lunile 1 și 3 din Secțiunea 2 – nu mai devreme. Construirea unei identități și a unui set de activități autentice, cu intensitate ridicată, potrivite profilului Warrior COMT, în loc de una organizată în jurul drogului sau a absenței acestuia (Secțiunea 6).
Compendiu despre Recovery Kernel, Secțiunea 16 (Arhitectura neuroplasticității).	Structura completă de reconstrucție pe termen de 90 de zile, menționată în Secțiunea 3 – protocoalele de exerciții fizice, somn, învățare și expunere la soare, detaliate în întregime, inclusiv structura săptămânală din spatele nivelului 3 al Secțiunii 8.
Ghid despre consumul de droguri și sex (chemsex) în contextul recuperării.	Dacă utilizarea de metamfetamină a avut loc în contextul "chemsex"-ului, programul de recuperare combinat pentru GHB/metamfetamină/mephedronă și suplimentele recomandate abordează situația de consum multiplu de substanțe. Acest ghid acoperă doar utilizarea de metamfetamină în mod individual.
Complexul Recovery Kernel și trauma complexă, legătura cu substanțele.	Conform secțiunii 3 din acest ghid (Axa co-existență substanțe-traumă), hipervigilența cronică, canalizată în realizări forțate, este o cale documentată, determinată de traumă, către consumul de stimulente. Este util să consultați acest material împreună cu ghidul dacă acest tipar se aplică.

Secțiunea 12 — Încheiere.

SANCTUARY

Sistemul dopaminergic pe care metamfetamina l-a "sechestrat" nu este deteriorat permanent. Datele sunt specifice și reale: recuperare măsurabilă în câteva săptămâni, recuperare structurală semnificativă în interval de un an până la un an și jumătate, și o perioadă de 90 de zile în care exercițiile fizice intenționate, somnul și provocările noi realizează mai multă reconstrucție decât orice alt moment din proces. Suferința cauzată de sevraj nu a fost niciodată un semn că ceva a mers prost. A fost și este semnalul că repararea a început deja.

SFÂRȘITUL GHIDULUI — PROTOCOL DE ÎNTRERUPERE: METAMFETAMINĂ.

Resursă pentru reducerea riscurilor – Nu constituie sfat medical – Nu înlocuiește asistența medicală de urgență.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357